

Reinhold Kerbl, Karl Reiter, Lucas Wessel

Referenz Pädiatrie

Endokrinopathien > Struma

Susanne Bechtold-Dalla Pozza

Struma

Susanne Bechtold-Dalla Pozza

Steckbrief

Die Vergrößerung der Schilddrüse kann angeboren oder erworben sein. Bei den kongenitalen Strumaformen handelt es sich zumeist um genetische Störungen der Schilddrüsenhormonproduktion oder der Entwicklung der Schilddrüse. Hinzu kommen Formen ausgelöst durch maternale Antikörper oder Medikamente. Die Schilddrüsenfunktion kann im Sinn einer Hypo- oder Hyperthyreose oder einer Euthyreose vorliegen. Bei den erworbenen Strumaformen des Kindesalters liegt meist eine Euthyreose vor. Als häufigste Form der kindlichen Struma sind der Jodmangel und die Hashimoto-Thyreoiditis zu nennen. Die Therapie der Struma richtet sich nach der Ursache und der Schilddrüsenfunktion.

Synonyme

- Schilddrüsenvergrößerung
- Jodmangelstruma
- Kropf
- endemische Struma

Keywords

- Hypothyreose
- Hyperthyreose
- Euthyreose
- Schluckverschieblichkeit
- Hashimoto-Thyreoiditis
- Morbus Basedow

Definition

Eine Struma ist eine Vergrößerung der Schilddrüse, angeboren oder erworben, symmetrisch oder einseitig, diffus oder knotig, bei Euthyreose, Hypothyreose oder Hyperthyreose.

Epidemiologie

Häufigkeit

- Nach einer Untersuchung in Mecklenburg-Vorpommern lag die Häufigkeit einer Struma 1997 bei Kindern bei ca. 10%.
- Der Arbeitskreis Jodmangel hatte 2000 angegeben, dass etwa 1% der Neugeborenen, 21% der Kinder bis 10 Jahre und etwa 52% der 11- bis 18-Jährigen in Deutschland eine

sonografisch nachweisbare Vergrößerung der Schilddrüse haben.

- Im Jodmonitoring im Urin [1] lagen 58% der untersuchten Kinder und Jugendlichen in Deutschland unterhalb des WHO-Grenzwerts von 100µg/l Urin und sind somit von einem Jodmangel betroffen, der zu einer Strumaentwicklung führen kann.

Altersgipfel

- Zunahme der Strumaprävalenz mit dem Alter

Geschlechtsverteilung

- leichte Mädchenwendigkeit

Prädisponierende Faktoren

- Jodmangel
- familiäre Belastung für Strumaentwicklung
- genetisch bedingte Strumaentwicklung

Ätiologie und Pathogenese

- Das Schilddrüsenvolumen (sonografisch bestimmt) nimmt mit dem Alter physiologisch zu.
  - Altersspezifische Referenzen gilt es heranzuziehen.
  - „Daumenregel“: Jeder Schilddrüsenlappen hat ca. die Größe des Daumenendglieds des untersuchten Kindes.
- Strumaentwicklung durch erhöhtes TSH (Wachstumsfaktor für das Schilddrüsengewebe; TSH = Thyreotropin)), Aktivierung des TSH-Rezeptors oder TSH-unabhängige Prozesse, z.B. im Rahmen einer Entzündung, eines Tumors oder infiltrativen Prozesses.
- Neugeborenenstruma bei Jodmangel der Mutter
- Jodfehlverwertung (autosomal-rezessiv vererbt → Hypothyreose, Minderwuchs)
- endemischer Jodmangel (euthyreot) in Gegenden mit jodarmem Wasser
- Struma juvenilis v.a. bei Mädchen (euthyreot)
- akute Thyreoiditis (extrem selten im Kindesalter, meist bakteriell, Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, E. coli) oder subakute (De-Quervain-)Thyreoiditis (vermutlich durch Viren)
- Hashimoto-Thyreoiditis (häufig)
- Schilddrüsenmalignome

Symptomatik

- Bei Vorliegen einer kleinen euthyreoten Struma finden sich in der Regel keine Symptome.
- Symptome (sehr selten) meist mit Symptomen der Hypo- oder Hyperthyreose verbunden sowie mechanischen Komplikationen:
  - Dyspnoe (Trachealstenose)
  - Husten
  - Dysphonie
  - Schluckbeschwerden
- neonatal:
  - oftmals ein Zufallsbefund
  - zumeist diagnostiziert durch auffälliges Screeningergebnis
  - selten eine Dyshormonogenese ursächlich
  - bei mütterlicher Schilddrüsenerkrankung (Basedow, Hashimoto)
- Stadieneinteilung:

    - I: Struma tastbar
        - Ia: nicht sichtbar
        - Ib: bei rekliniertem Kopf sichtbar, evtl. Knoten
    - II: Struma sichtbar
    - III: große Struma mit Enge- und Kloßgefühl, Schluckbeschwerden, Stridor bei Anstrengung oder in Ruhe
- bei Thyreoiditis:
    - bei De-Quervain-Thyreoiditis starkes allgemeines Krankheitsgefühl und schmerzhafte Struma
    - bei akuter Thyreoiditis Fieber, generalisierte Entzündungszeichen, regionäre Lymphknotenschwellung
    - bei Hashimoto-Thyreoiditis zumeist Zufallsbefund, selten Schluckbeschwerden oder Engegefühl
- bei Malignomen:
    - oft schnelles Wachstum
    - asymmetrisch, derbe, unebene, nicht gegen die Unterlage verschiebliche Vergrößerung
    - regionäre Lymphknotenschwellung
    - evtl. Rekurrensparese (Heiserkeit)

Diagnostik

Diagnostisches Vorgehen

- nach eingehender Anamnese und klinischem Befund Durchführung einer Sonografie der Schilddrüse empfohlen
- Messung von TSH und fT4 (freies Thyroxin), je nach Klinik weitergehende Labordiagnostik angezeigt

Anamnese

- neonatal: mütterliche Schilddrüsenerkrankung oder auffälliges Screeningergebnis
- Zeichen der Hypo- oder Hyperthyreose (Schwitzen, Stuhlgang, Schlaf etc.)
- Beginn und Dauer der Schilddrüsenvergrößerung, Knotenentwicklung bemerkt
- Jodversorgung in der jeweiligen Region
- Medikamenteneinnahme (z.B. Amiodaron, Phenobarbital)
- Familienanamnese für Strumaentwicklung (Hashimoto, kolloidale Struma, MEN [multiple endokrine Neoplasie]), Geschwister mit Struma
- vorausgegangene Infektion: bakteriell oder viral

Körperliche Untersuchung

- neonatal: einseitige Struma beispielsweise bei Hemiagenesie
    - Zeichen der Hypothyreose: Hyperbilirubinämie, Makroglossie oder Nabelhernie
    - Zeichen der Hyperthyreose: Irritabilität, Hyperphagie, reduzierte Gewichtszunahme, Tachykardie, Hepatosplenomegalie
- Inspektion des Halses und Palpation der Schilddrüse:
    - Schluckverschieblichkeit
    - Konsistenz
    - einzelner oder multiple Knoten vorhanden?
    - Schmerzen

    - Lymphknoten tastbar?
- klinische Zeichen der Hypo- oder Hyperthyreose
- Herzfrequenz, Wachstums- und Gewichtsverlauf, BMI (Body-Mass-Index), Pubertätsstatus
- Kompressionssymptome (Stimme, Schlucken, Atmen)

Labor

- Schilddrüsenparameter:
    - (fT3 [freies Trijodthyronin]), fT4, TSH bei euthyreoter Struma im Normbereich, bei Funktionsstörungen s. Kapitel zu Hypothyreose bzw. Hyperthyreose
    - Hashimoto-Struma in frühem Stadium meist euthyreot, TPO-Antikörper (TPO-Ak), Thyreoglobulin-Ak und bei Hyperthyreoseverdacht auch TRAK (Thyreotropin-Rezeptor-(Auto)antikörper) nachweisen
    - bei negativen TPO und Anti-TG-Ak Bestimmung von TRAK sinnvoll (Messung von stimulierenden und blockierenden Ak)
- evtl. Harn-Jodausscheidung bestimmen: Werte <50µg/l mit Strumaentwicklung assoziiert
- bei Dyshormonogenese genetische Evaluation sinnvoll

Bildgebende Diagnostik

Sonografie

- Schilddrüsenstruktur:
    - homogen oder inhomogen
    - Schilddrüsengröße: altersbezogene Referenzen (Breite × Länge × Tiefe × 0,52 je SD-Lappen (SD = Schilddrüse) → Summe beider Lappen, Isthmusbereich wird nicht erfasst; Abb. 297.1)
    - Knoten: Volumen, Struktur, Abgrenzung, Verkalkung, Halo, Duplex: Perfusion der SD und der Knoten, kolloidale Zysten bei Hypo- und Hyperthyreosen (Abb. 297.2)
- suspekte Befunde:
    - komplexe Zysten oder einzelne Knoten, unregelmäßig konturiert oder schlecht abgrenzbar
    - Mikrokalk
    - Quotient aus Tiefe/Breite >1
    - Lymphknoten in der Peripherie
    - Größenzunahme des Knotens im Verlauf

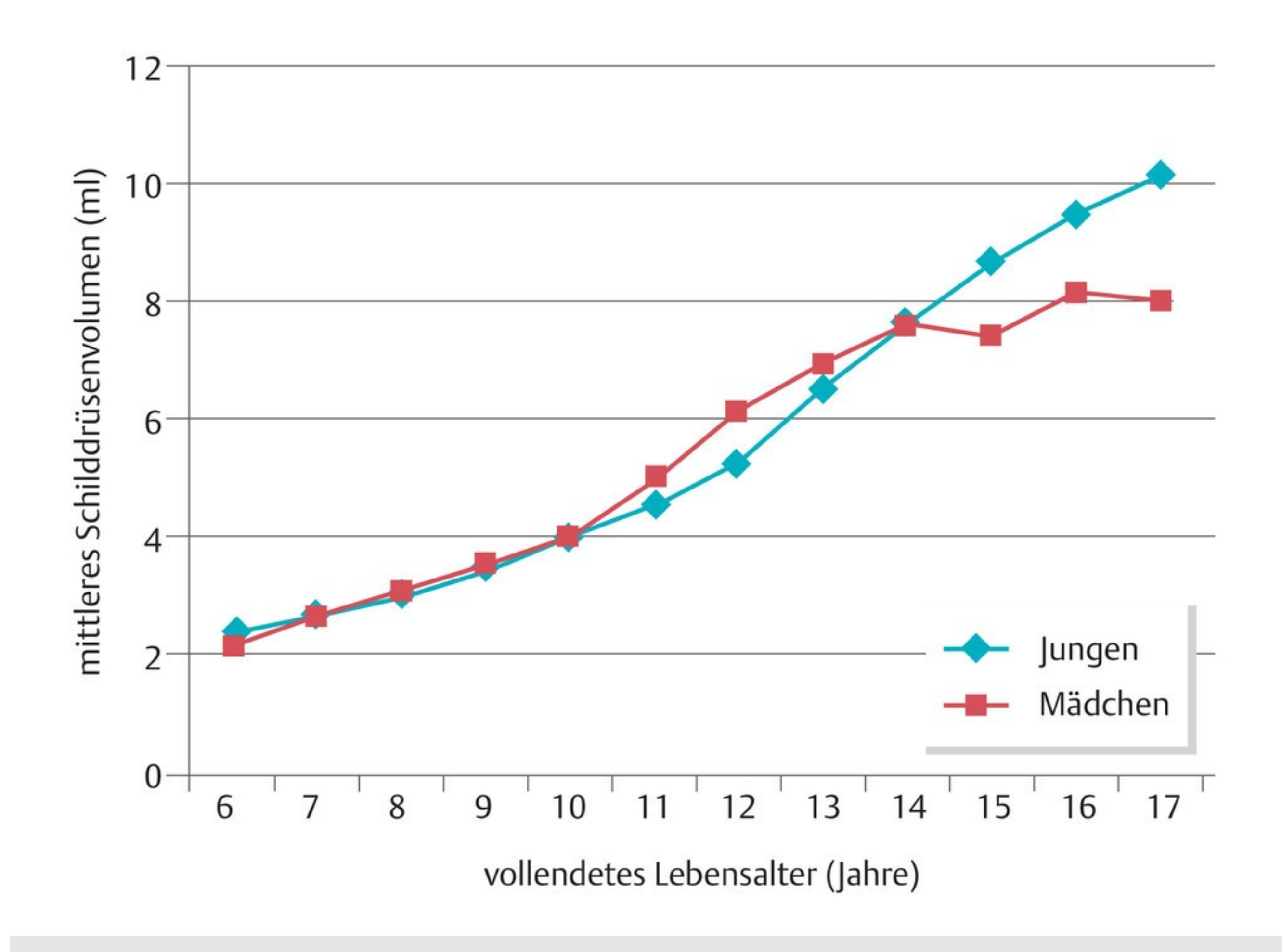


Abb. 297.1 Schilddrüsenvolumen.

Mittlere altersbezogene Schilddrüsenvolumina [3].



Abb. 297.2 Morbus Basedow.

13-jähriges Mädchen mit deutlicher Struma und Inhomogenität bei Morbus Basedow.

Szintigrafie

- Erforderlich nur bei besonderer Befundkonstellation: Szintigrafie mit Iod-123 bei vermuteter Schilddrüsenautonomie (neg. TRAK und supprimiertem TSH), bei multinodöser Struma oder einem Knoten von > 1cm Durchmesser

Histologie, Zytologie und klinische Pathologie

Sonstige

- bei verdächtigen Sonografie- bzw. Szintigrafiebefunden Feinnadelpunktion
- Diagnostik bei Thyreoiditiden und Malignomen

Differenzialdiagnosen

- Die differenzialdiagnostische Evaluation richtet sich nach der Funktion der Schilddrüse und dem Vorhandensein von Antikörpern oder Zeichen der Entzündung / Infektion.
- euthyreote Struma: verursacht durch Jodmangel und im Rahmen einer Hashimoto-Thyreoiditis
- Übersicht s. Tab. 297.1

Tab. 297.1 Differenzialdiagnosen der Struma.

Differenzialdiagnose	Bemerkungen
Hashimoto-Thyreoiditis	TSH normal bis erhöht, positive Schilddrüsen-Ak, typisches sonografisches Bild 10–15% Ak-negative Thyreoiditis
Morbus Basedow	TSH supprimiert, fT3 erhöht, TSHR-Ak vorhanden, typische Klinik, typisches sonografisches Bild
multinodale, kolloidale Struma	charakterisiert durch Euthyreose, fehlende Ak und zystische Veränderung des Schilddrüsengewebes v.a. adoleszente Mädchen betroffen Ursache u.a. Jodmangel
Dyshormonogenese	Hypothyreose beim Neonaten → genetische Testung indiziert
infiltrative Erkrankung	Grunderkrankungen wie Histiozytose, Zystinose
akute oder subakute Thyreoiditis	sehr selten: in der Anamnese zurückliegender viraler oder bakterieller Infekt schmerzhafte Schilddrüse, unterschiedliche Schilddrüsenfunktion im Frühstadium und im Verlauf (Hyperthyreose → Hypothyreose)
Jodexzess	Medikamente, Nahrungsergänzungsstoffe mit hohem Jodgehalt, Kontrastmittel
medikamentenassoziiert	Anamnese nach Medikamenten: Kardiologie, Neurologie, Psychiatrie, Onkologie
autonome Knoten	z.B. im Rahmen des McCune-Albright-Syndroms
Tumoren oder Metastasen	PTEN-Hamartom-Syndrom, MEN, Schilddrüsenkarzinome, Teratom

MEN = multiple endokrine Neoplasie, PTEN = Phosphatase and Tensin homolog, TSHR = thyreoideastimulierender Hormonrezeptor.

Therapie

Therapeutisches Vorgehen

- Die primäre Indikation einer L-Thyroxin-Therapie ist die Behandlung der Unterfunktion.
  - Die Dosis liegt altersabhängig bei 1,5–6µg/kg KG/d (je jünger, desto höherer Bedarf) oder ca. 100µg/m^2.
  - Der Zielwert für TSH liegt zwischen 1 und 2mU/l.
- Therapie der Struma bei Autoimmunthyreoiditis:
  - Eine Therapie mit L-Thyroxin konnte über fast 3 Jahre zu einer signifikanten Abnahme des Schilddrüsenvolumens führen, insbesondere dann, wenn eine Unterfunktion vorlag.
  - Sollte man sich zu einer Behandlung entscheiden, gilt es, eine Übertherapie zu vermeiden indem alle 3–6 Monate die Funktion der Schilddrüse überprüft wird [2].
- Morbus Basedow:
  - thyreostatische Therapie mit antithyreoidalen Substanzen vom Thionamid-Typ (Carbimazol oder Thiamazol)
  - Carbimazol ist ein Vorläufer des Thiamazols und wird in der Leber metabolisiert.
- kolloidale Struma:
  - zumeist keine Therapie erforderlich bei spontaner Regression
  - bei Jodmangel Substitution mit Jodid 100–200µg/d
- akute oder subakute Thyreoiditis:
  - antiinflammatorische Therapie, teilweise mit Prednison

        - symptomatische Therapie bei Hyperthyreose
        - Substitution bei Unterfunktion
- Jodexzess oder medikamentenassoziierte Struma:
    - Absetzen der Medikamente wenn möglich
    - Beenden der nahrungsergänzenden Jodzufuhr
    - β-Blocker bei hyperthyreoter Phase

Pharmakotherapie

- Prophylaxe: in Jodmangelgebieten jodiertes Salz, jodhaltiges Mineralwasser und evtl. Meeresfisch empfehlen
- euthyreote Jodmangelstruma:
    - Jod 50µg/d bis zum 2. Lebensmonat, 100µg/d bis zum 6. Lj., 150µg/d bis zum 12. Lj., ab 12. Lj. 200µg/d
    - bei ausbleibendem Therapieerfolg (Rückgang der Struma um mindestens 30%) nach ½–1 Jahr zusätzlich 50–150µg/d L-Thyroxin zu erwägen
- Therapie bei Hypothyreose s. entsprechende Kapitel
- keine Jodtherapie bei Autoimmunthyreopathie

Verlauf und Prognose

- abhängig von der zugrunde liegenden Ursache
- bei benigner Struma gute Prognose
- jährliche Sonografiekontrollen angezeigt
- alle 6–12 Monate Kontrolluntersuchungen bei therapeutischer Intervention (z.B. Autoimmunthyreoiditis)
    - Diese umfassen Fragen nach Beschwerdefreiheit, eine komplette körperliche Untersuchung und die laborchemische Überprüfung der Schilddrüsenfunktion.
    - Bei medikamentöser Therapie wird bezüglich regelmäßiger Einnahme, Dosierung, Verträglichkeit und möglicher Nebenwirkungen gefragt.
- Einhaltung des Nachsorgeschemas bei Systemerkrankungen, Tumoren oder Metastasen als Ursache

Literatur

Quellenangaben

- [1] Robert-Koch-Institut. KIGGS-Studie (2009). Im Internet: www.rki.de/DE/Content/Gesundheitsmonitoring/Gesundheitsberichterstattung/GBEDownloadsB/KiGGS_Laborparameter.pdf?__blob=publicationFile; Stand: 23.01.2023
- [2] Svensson J, Ericsson UB, Nilsson P et al. Levothyroxine treatment reduces thyroid size in children and adolescents with chronic autoimmune thyroiditis. J Clin Endocrinol Metab 2006; 91: 1729–1734
- [3] Thamm M, Ellert U, Thierfelder W et al. Jodversorgung in Deutschland. Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz 2007; 50: 744–749

Quelle:

Bechtold-Dalla Pozza S. Struma. In: Kerbl R, Reiter K, Wessel L, Hrsg. Referenz Pädiatrie. Version 1.0. Stuttgart: Thieme; 2024.

Shortlink: https://eref.thieme.de/1ZR3J11D